Aus der medizinischen Universitätspoliklinik in München
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. May

Die Nephrosklerose und essentielle Hypertonie als Blutdruckkrankheit

im Sinne von v. Bergmann

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der medizinischen Doktorwürde

bei der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Margarete Rosenberg, geb. **Stoll**
in München
Volontär-Assistentin der Poliklinik

Breslau 1929
Druck Anton Schreiber, Breslau

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Berichterstatter: Professor Dr. Stepp

.....

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Nephrosklerose und essentielle Hypertonie als Blutdruckkrankheit im Sinne von v. Bergmann.

I. Der Begriff der Blutdruckkrankheit.

Läßt man sich von der rein klinischen Empirie leiten, dann muß man Zustände gestörter Funktion ohne anatomische Grundlage zur Erklärung der Blutdruckerhöhung heranziehen. Diese ist sicher durch verschiedene Ursachen gegeben, dennoch aber nach v. Bergmann nicht nur ein Symptom. Selbstverständlich kann man eine Unterscheidung der Art vornehmen, daß man die Dauerhypertonien einteilt in solche mit Nierenbeteiligung und solche ohne Nierenbeteiligung, die sogenannten essentiellen Hypertonien, aber gerade die Verschiedenartigkeit des Blutdruckverhaltens bei gleichartiger Reaktionsform gibt v. Bergmann die Berechtigung, den Begriff der Blutdruckkrankheit aufzustellen, der eine gemeinsame dynamische Störung der Kreislauffunktion zugrunde liegt. Es liegt nahe, die Ursache dieser klinischen Betriebsstörung in dem Adrenalin zu suchen, das bereits in Mengen von 0,01 mg pro kg Körpergewicht eine Blutdrucksteigerung bewirkt, die durch Verengerung der kleinsten Arterien aller Organe zustande kommt, wobei nach Kauffmann ein kompensatorisches Ausweichen des Blutes aus einigen Körperregionen in andere nicht möglich ist. Nach Frank und Kretschmer ist jedoch im Blut des Hypertonikers ein vermehrter Adrenalingehalt nicht nachweisbar. Dagegen scheint das Adrenalin für den normalen Blutdruck wesentlich zu sein. Nach Westphal rufen Zustandsänderungen humoraler Art eine Sensibilisierung für Adrenalin her-

vor, so zeigen auch essentielle Hypertensionen im Gegensatz zu Nephrosen eine erhöhte Adrenalinwirkung. Nach Kauffmann erfolgte bei 51 Hypertonikern zehnmal eine inverse Adrenalinreaktion, eine Blutdrucksenkung. Diese Tatsache führt v. Bergmann auf eine veränderte Reaktionslage und allgemein darauf zurück, daß die Gesamtsituation des vegetativen Systems im Sinne von Kraus und Zondek maßgebend für die Funktion des Blutdrucks ist.

II. Kritische Betrachtung

a) der Veränderungen im Arterien-, Arteriolen- und Kapillar-Gebiet.

Theoretisch kann eine Blutdrucksteigerung durch vermehrte Herztätigkeit, durch Vermehrung des Gefäßinhaltes und durch Widerstandserhöhung in der peripheren Blutbahn bedingt sein. Nach der v. Bergmann'schen Auffassung einer Blutdruckkrankheit ist der Hypertonus in den Arteriolen das wesentlichste Moment und deren Folge die Spannung in der Gefäßwand. Nach der Formel von Poiseuille kann bei gleichem Druck durch eine halb so weite Röhre nur $^1/_{16}$ des Stromvolumens hindurchfließen. Es würde also eine geringgradige Verengerung des Arteriolengesamtquerschnitts genügen, um eine erhebliche Blutdrucksteigerung hervorzurufen. Da die Kapillaren in ihrer Gesamtheit dem Blut eine viel breitere Strömungsbahn als die Arterien bieten, ist der Widerstand in den Kapillaren auch viel geringer zu achten, weshalb sich v. Bergmann der Auffassung von Gad, Campbell und Schlayer anschließt, daß den Arteriolen bezw. ihrer Enge die größte Bedeutung für den Widerstand in der Peripherie beizumessen ist. Der Verengerung im Kapillargebiet mißt v. Bergmann nur bei der akuten Glomerulonephritis eine Bedeutung bezüglich eines Einflusses auf die Blutdruckerhöhung bei, da zwar die Kapillaren keine glatte Muskulatur besitzen, aber ihre Wandendothelien doch einer protoplasmatischen Kontraktion fähig sind. Er zählt aber diese Blutdruckerhöhung infolge ihrer Genese nicht zur Blutdruckkrankheit.

Nach Traube ist die Verengerung der Nierengefäße bei Nephrosklerose die mechanische Ursache zur Blutdruckerhöhung, eine Anschauung, an der v. Romberg und seine Schüler bis vor kurzem noch festhielten. Es ist aber einerseits bekannt, daß eine Regulation des Vasomotorenzentrums ausgleichend wirkt, andererseits, daß das Gebiet der Nierenarteriolen im Verhältnis zu dem Gesamtgebiet der Arteriolen viel zu klein ist, um diese Auffassung erklären zu können. Anders ist es beim Splanchnicusgebiet, das am Gesamtquerschnitt der Arteriolen stark beteiligt ist. Hier erhält v. Bergmann bei Sperrung erhebliche Blutdrucksteigerungen von ca. 36%. Niemals sieht man jedoch im Darm diffuse anatomische Arteriolenveränderungen. Man kann also von einer Arteriosklerose als mechanisches Moment der Blutdrucksteigerung nicht sprechen, ebenso wie es genügend Fälle einer Nierenarteriolosklerose gibt, die bei kompensiertem Kreislauf ohne jede Blutdruckerhöhung verlaufen.

Ich habe unter 35 Patienten mit Nephrosklerose bei dreien, also etwa 9%, keinerlei Blutdruckerhöhung gefunden.

Sind also anatomische Veränderungen an den Nierenarteriolen in Form hyaliner Degenerationen vorhanden, dann sind sie nach v. Bergmann keinesfalls ausgedehnt genug, um eine etwa durch sie bedingte Blutdruckerhöhung zu erklären, es muß vielmehr bei solchen Patienten ein veränderter Funktionszustand der Arteriolen im Sinne einer Verengerung angenommen werden. Auch v. Müller, Volhard, Krehl und in letzter Zeit v. Romberg sind der Ansicht, daß die Widerstände in den kleinen und kleinsten Gefäßen funktionell sein müssen. Es muß sich also um eine veränderte Tonuseinstellung im Gegensatz zu der Auffassung von Munk handeln, der einen dauernden Gefäßkrampf annimmt. Noch kürzer tritt v. Bergmann der Vorstellung entgegen, daß Blutdruckerhöhung eine Folge der Sklerose der makroskopischen Gefäße ist. Diese stellen im Gesamtquerschnittgebiet eine so geringe Größe dar, daß ihre Heranziehung zur Erklärung der Hypertonie bedeutungslos ist. Außerdem ist nur selten bei reiner Arterio-

sklerose eine Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden, die mit ein Beweis für eine bestehende Hypertonie ist.

Auch diese Tatsache habe ich bei 50 Patienten mit der klinischen Diagnose einer ausgesprochenen Arteriosklerose bestätigt gefunden. Unter diesen 50 Kranken sind nur 6, also etwa 12%, bei denen eine Hypertrophie des linken Ventrikels feststellbar war.

Umgekehrt findet sich bei hochgradiger Hypertrophie keine regelmäßige Beziehung zu den arteriosklerotischen Gefäßveränderungen, ja es kommt mitunter zu erniedrigten Blutdruckwerten.

Auch von den oben angeführten 6 Patienten mit Herzhypertrophie hatten nur 3 erhöhte, die anderen 3 normale Blutdruckwerte.

Auch die Coronarsklerose und die Arteriosklerose des Gehirns erklärt v. Bergmann mit einer bestimmt gearteten biologischen Betriebsstörung. Gar nicht so selten ergab die Obduktion von Patienten, bei denen eine Coronarsklerose oder eine Arteriosklerose des Gehirns diagnostiziert war, daß gar keine Sklerose vorhanden war. So wie die Verengerung des Gesamtquerschnittes durch veränderten Arteriolentonus mechanisch aus den Gesetzmäßigkeiten der Strömung im Kreislauf die Blutdruckerhöhung erklärt, so macht die Sperre der Sauerstoffversorgung für einzelne Organe, etwa an Herz oder Gehirn, deren gestörte Funktion begreiflich. Selbst eine Sklerosierung der Aorta, wenn sie auch zu einer Stenosierung führt, kann keine Blutdrucksteigerung in der Peripherie, sondern muß nach rein mechanischen Gesetzen geradezu eine Blutdrucksenkung bedingen.

Eine objektive Bestätigung dafür konnte ich nicht erlangen. Von 8 Patienten mit klinisch ausgesprochener Aortensklerose hatten 2 ein Blutdruckmaximum von 100 bis 110, die anderen bewegten sich zwischen 120—140, wobei allerdings für die Kontrolle erschwerend ins Gewicht fällt, daß der für diese Kranken individuelle Normalwert nicht festzustellen war, außerdem mit der Möglichkeit gerechnet werden muß, daß neben der Aortensklerose eine Hypertonie bestand.

Daß Arteriolensklerose der Niere ohne Blutdruckerhöhung bestehen kann, wurde oben bereits gesagt, ebenso wie lange Jahre eine Hypertonie bestehen kann, ohne daß bei der Sektion anatomische Veränderungen der Nierenarteriolen nachweisbar wären. Die Nephrosklerose erklärt deshalb v. Bergmann auf die gleiche Art wie die Coronarsklerose und die Arteriosklerose des Gehirns, zumal es nicht verständlich wäre, daß der erhöhte Blutdruck nur elektiv auf die Arteriolenwandungen bestimmter Organe wie Niere, Herz, Gehirn etc. wirken sollte. Gerade die Fälle von Hochdruck ohne jede Nierenbeteiligung haben den Begriff der essentiellen Hypertonie geschaffen. Selbstverständlich wird es immer Übergänge zwischen Blutdruckerhöhung mit und ohne Nierenbeteiligung geben. v. Bergmann faßt unter dem Begriff der Blutdruckkrankheit beide Formen zusammen, die Nephrosklerose und die essentielle Hypertonie, da beide eben ein Gemeinsames haben, die Drosselung im Arteriolengebiet.

II. Kritische Betrachtung

b) anderer Momente als Ursachen der Blutdruckerhöhung.

Von anderen Momenten, die theoretisch noch zu einer Blutdrucksteigerung führen können, sind zu nennen die Viscosität des Blutes, die Gesamtfüllung des Gefäßsystems und veränderte Herztätigkeit. Die bei Leukämien erhöhte Viscosität bedingt keine Blutdruckerhöhung, ebenso kann zwar bei Polyglobulie die Viscosität bis zum 40 fachen vermehrt sein und mit einer Hypertonie einhergehen, es gibt aber genug Polyglobulien, bei denen keine Blutdruckerhöhung vorhanden ist. Was nun die Gesamtfüllung des Gefäßsystems betrifft, so werden wohl die Momente der Blutfüllung durch Verschiebungen der Flüssigkeit rasch ausgeglichen, und es kommt nicht auf die Gesamtmenge, sondern nur auf die zirkulierende Menge des Blutes an. Ein Aderlaß bewirkt nur ein ganz vorübergehendes Sinken des Blutdrucks. Infusionen von Kochsalzlösungen etc. steigern den Blutdruck nicht, selbst wenn die infundierte Flüssigkeit längere Zeit im Gefäßsystem bleibt, es muß also eine

Störung der Regulation durch die Vasomotoren vorliegen, wenn durch eine vermehrte Füllung des Gefäßsystems eine Blutdrucksteigerung hervorgerufen werden soll. Veränderte Herztätigkeit kann auf den Blutdruck einen großen Einfluß ausüben, und v. Bergmann steht auf dem Standpunkt, daß es mehr Fälle von durch veränderte Herztätigkeit bedingter Hypertonie gibt, als man bisher annahm. Das vergrößerte Schlagvolumen bei Aortenklappeninsuffizienz kann bei unveränderter Gefäßweite zur Erhöhung des Maximumdruckes führen.

Ich habe bei 26 Patienten mit Aortenklappeninsuffizienz 18 mal eine Erhöhung des Blutdruckmaximums feststellen können. Auch die Digitalisdarreichung kann eine Beseitigung der Blutdruckerniedrigung, also eine Blutdrucksteigerung, erzielen. Ich habe das in 4 Fällen beobachten können.

Ob es möglich sein wird, die zwei Formen der Blutdruckerhöhung voneinander zu trennen, die durch Arteriolenenge und die durch vermehrte Herzarbeit bedingte, kann heute noch nicht gesagt werden.

III. Welches ist die Ursache der Verengerung im Arteriolengebiet?

Es erhebt sich nun die Frage, wie der erhöhte Arteriolentonus zustande kommt. Auf die Wirkung des Adrenalin wurde schon oben eingegangen. Schmidtmann hat den Einfluß von Cholesterin auf den Blutdruck nachgewiesen, Westphal hat starke Blutdruckschwankungen nach Cholesterinfütterungen beim Kaninchen gefunden und sie mit der Einwirkung auf die glatte Gefäßmuskulatur im Sinne einer Adrenalinsensibilisierung erklärt. Außer dem Adrenalin haben auch noch andere Hormone einen Einfluß auf den Blutdruck.

So hatten an unserem Material von 34 jugendlichen Patienten mit Thyreotoxikose im Alter von 16—28 Jahren 16 Kranke Blutdruckwerte über 130 mm Hg.

Unter 13 Patientinnen mit klimakterischen Beschwerden befanden sich nur 3 mit einem Blutdruck unter 140, die anderen 10 bewegten sich zwischen 140 und 180.

v. Bergmann hat wiederholt eine Hypertonie bei Ausfallserscheinungen der interstitiellen Drüse Jugendlicher festgestellt, Leimdörfer hat durch intralumbale Injektion von Hypophysin Blutdrucksteigerungen im Tierexperiment erzielt, wobei er dem Hypophysin eine spezifische Wirkung auf das Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata zuschreibt. Die Reflexhypertonie hält v. Bergmann für das wesentlichste Moment zum Verständnis des erhöhten Arteriolentonus. Er hält den Gesichtspunkt für den wichtigsten, daß der Vasomotorius vom Zentrum aus seine Einstellung zu der Strombahnweite erhält, die den normalen Druck von etwa 130 mm Hg erzielt. Sinkt der Tonus des Vasomotorenzentrums wie bei Kollaps etc., dann ist ein Sinken des Blutdrucks, steigt er, oder bleibt eine veränderte Reizbarkeit oder erhöhte Reaktionslage bestehen, dann ist eine vorübergehende oder dauernde Blutdruckerhöhung die Folge. So kann man eine Blutdruckerhöhung im Schmerz feststellen, Eppinger beobachtete eine Blutdrucksteigerung bei Reizung des Zwerchfelles.

Blum, der in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde die Frage nach den Ursachen der Hypertension einer eingehenden Kritik unterzieht, kommt ebenfalls zu dem Ergebnis, daß vermehrte Herzarbeit, Vermehrung des Gesamtblutes und Steigerung der Viscosität ebensowenig wie veränderte Zustände in den Kapillaren und Arteriosklerose ätiologisch in Frage kommen. Es handelt sich sicher um einen veränderten Tonus in den Arteriolen, wie es auch v. Bergmann annimmt, aber, im Gegensatz zu ihm, ist als gegeben anzusehen, daß Niere und Hochdruck nicht ganz von einander zu trennen sind. Blum pflichtet in dem Suchen nach der Ursache der Arteriolenveränderung der Herxheimer'schen Auffassung bei, daß irgend eine Einwirkung auf die Nerven, vor allem die autonomen, stattfindet, die einmal durch vasomotorische Störungen die Arteriolenveränderungen bewirkt, andererseits aber auch zum

Hochdruck führt. Wenn die Hypertonie zunächst auch nicht beständig ist, so wird sie dann gerade durch die Arteriolenveränderungen der Niere dauernd fixiert. Das Primäre ist also eine Störung im vegetativen System.

Bei dessen Abhängigkeit von Funktionen und Korrelationen der endokrinen Drüsen liegt es nahe, hier nach den ursächlichen Momenten für die Störung im vegetativen System zu suchen. Derartige Beziehungen können jedoch nicht zu einer restlosen Erklärung ausreichen. Auch die von v. Bergmann angedeutete Möglichkeit bezw. Wahrscheinlichkeit einer psychischen oder reflektorischen zentralen Vasomotorenreizung mag wohl für vorübergehende Drucksteigerungen wichtig sein, eine befriedigende Erklärung für die permanente Hypertension bringt sie nicht.

Dagegen spielen möglicherweise auch chemische Agentien eine gewisse Rolle. So fand Kahler, daß bei Bluttransfusionen mit Hypertonikerblut eine bedeutend höhere Blutdrucksteigerung auftritt, als mit Blut von Normalpersonen. Hülse fand im Blut von nephritischen Hypertensionen für Adrenalin sensibilisierende Stoffe, über deren Art noch keine Klarheit herrscht. Volhard denkt an hochmolekulare Phenolabkömmlinge, Sahli an Kohlensäureüberladung des Blutes, Lichtwitz an gesteigerte Milchsäurebildung, Major an Guanidine und Morawitz auf Grund einer Beobachtung auch an Bakterientoxine. Die von Westphal festgestellte Hypercholesterinämie bei dem größten Teil seiner Hypertoniker ist nur ein Faktor für die Genese des Hochdrucks, auch hier muß der endokrine Apparat, das vegetative System etc. eine begünstigende Bedingung abgeben. Daher führt die von Stepp bei Nephrosen festgestellte Hypercholesterinämie nicht zur Hypertonie.

Blum kommt zu der Schlußfolgerung, daß bei Auffassung der Hypertension als Folge der Hypertonie der kleinen Gefäße im Sinne v. Bergmann's die letzte Ursache dieser Hypertonie nicht in einer einzigen Richtung zu suchen, vielmehr mit großer Wahrscheinlichkeit ein außerordentlich komplizierter, noch nicht völlig geklärter Vorgang ist.

IV. Die Auswirkung der Auffassung von Nephrosklerose und essentieller Hypertonie als Blutdruckkrankheit.

Die subjektiven Beschwerden der Hypertoniker bewegen sich in 4 Richtungen. Cerebrale Symptome, allgemein nervöse Klagen, allgemein rheumatische Erscheinungen und die verschiedenartigsten Herzbeschwerden. v. Bergmann weist besonders darauf hin, daß eine große Zahl von Patienten infolge ihrer Angaben, für die sich oft keine organische Veränderung nachweisen läßt, als Neurastheniker, Rheumatiker, als Kranke mit der Diagnose habitueller Kopfschmerz, Lumbago, Ischias etc. oft jahrzehntelang behandelt werden, sei es, daß nur Teile der Beschwerden ärztlich beachtet werden, sei es, daß es sich besonders bei Jugendlichen um vorübergehende Blutdrucksteigerungen, Gefäßkrisen im Sinne von Pal oder um beginnende Hypertonien handelt.

Unter 30 Patienten, bei denen die Diagnose Neurasthenie bezw. Herzneurose gestellt wurde, befanden sich 10 mit leicht erhöhten Blutdruckwerten von 130—140. Es ist sehr wohl möglich, daß die angegebenen Beschwerden auf eine beginnende Hypertonie zurückzuführen sind, oder daß sich eine latente oder vorübergehende Hypertonie hinter den nervösen Beschwerden verbirgt, die bei der Blutdruckmessung nicht zum Ausdruck kam.

Unter 173 Patienten mit rheumatischen Beschwerden befanden sich 36 mit teilweise stark erhöhten Blutdruckwerten, bei denen infolge Fehlens objektiver Zeichen eines Muskelrheumatismus die Beschwerden im Sinne von Hypertoniebeschwerden gedeutet und eine entsprechende Therapie eingeleitet wurde.

Faßt man also mit v. Bergmann die Blutdruckkrankheit als ein Ens morbi auf, dann wird es sicher bei entsprechender Beobachtung und genauer Erhebung einer Anamnese sehr viel öfter als früher möglich sein, latente oder larvierte Beschwerden als Symptome einer Hypertonie aufzudecken und entsprechende Maßnahmen dagegen zu ergreifen. Man wird therapeutisch und auch psychothera-

peutisch anders vorgehen können, wenn man bei starker Hypertonie nicht mehr einen unheilbaren Prozeß der Niere oder der Gefäße vor sich sieht, sondern die Krankheitsursache in einer Betriebsstörung der Arteriolen erblickt. Wenn es auch heute ein wirksames Therapeutikum zur Erzielung einer Dauerheilung der Blutdruckkrankheit noch nicht gibt, so sieht man doch bei ihrer Bekämpfung in der Beseitigung der Beschwerden dann nicht mehr eine symptomatische, sondern eine funktionelle Therapie und kann vor allem entsprechend prophylaktisch vorgehen.

Zum Schluß sei mir gestattet, Herrn Geheimrat Professor Dr. May für die gütige Überlassung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit meinen ganz ergebenen Dank auszusprechen.

Zusammenfassung.

v. Bergmann stellt den Begriff der Blutdruckkrankheit auf, unter dem er die Nephrosklerose und die essentielle Hypertonie zusammenfaßt. Er geht von der Vorstellung einer Betriebsstörung einheitlicher Art aus, der ein erhöhter Arteriolentonus zugrunde liegt. Er beweist, daß eine Verengerung im Kapillargebiet nicht die Ursache zur Blutdruckerhöhung sein kann mit Ausnahme der bei Glomerulonephritis, die er nicht mit zur Blutdruckkrankheit rechnet. Ebenso wenig kann eine Nephrosklerose oder eine Arteriosklerose der mittleren Gefäße eine Blutdruckerhöhung bedingen. Diese Beweise habe ich durch klinisches Material belegt. Von anderen Momenten, die theoretisch eine Hypertonie auslösen könnten, wie Viscosität des Blutes, Gesamtfüllung des Gefäßsystems und veränderte Herztätigkeit spielt nur diese eine Rolle, läßt sich aber von den anderen Hypertonien heute nicht abgrenzen. Dagegen lassen sich sämtliche Formen der Blutdruckkrankheit, Schrumpfniere, essentielle Hypertonie, Angina pectoris etc. ohne weiteres durch erhöhten Arteriolentonus erklären. Wodurch dieser

hervorgerufen wird, ist einwandfrei noch nicht zu sagen, sicher spielen hormonale und Reflexvorgänge eine Rolle, wofür ich ebenfalls klinisches Material angeführt habe. Schließt man sich der Auffassung v. Bergmann's an, dann tritt die Bekämpfung der Blutdruckkrankheit in ein weniger resigniertes Stadium und eröffnet Ausblicke auf eine mehr funktionelle Therapie und aussichtsreichere Prophylaxe.

Literatur

Barath: Deutsche med. Wochenschr. 1928, Nr. 44.

v. Bergmann: Neue Deutsche Klinik 1928.

Blum: Das Krankheitsbild der genuinen Hypertension. Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilkunde 1929, Bd. 35.

Eppinger: Das Versagen des Kreislaufs, Berlin 1927.

Frank: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1911. 103.

Gad: Zentralbl. f. Physiol. 1888. 2. 33.

Gaisböck: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905. 83.

Kauffmann: Handb. d. norm. u. path. Physiol. 7. Zeitschrift f. klin. Med. 1924. 100.

Kretschmer: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1907. 57.

Leimdörfer: Wiener klin. Wochenschr. 1926 Nr. 2.

v. Müller: Münchn. med. Wochenschr. 1923 Nr. 1.

Munk: Mediz. Klinik 1928 Nr. 45.

Pal: Wiener med. Wochenschr. 1922 Nr. 1924. Klin. Wochenschrift 1923 Nr. 25. Mediz. Klinik 1909 Nr. 35/36.

v. Romberg: Lehrbuch d. Krkh. d. Herzens u. d. Gef. Stuttgart 1925.

Schlayer: Pflügers Arch. 1919. 173.

Schmidtmann: Virchows Arch. 1922. 237.

Stepp: Über d. Cholesteringehalt d. Blutes bei versch. Formen d. Brightschen Krankheit. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 127, 1918.

Volhard: Verh. d. Deutsch. Ges. f. inn. Med. 1923.

Westphal: Zeitschr. f. klin. Med. 1925. 101. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1926. 151.

.....

Lebenslauf

Ich, Margarete Rosenberg, geb. Stoll, bin am 15. August 1899 zu Breslau geboren, besuchte dort die Augusta-Schule, die ich im März 1919 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Vom April 1919 ab studierte ich Medizin an der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau. Am 23. November 1921 bestand ich das Physikum, am 27. Mai 1925 die ärztliche Hauptprüfung zu Breslau. Vom 1. Juni bis 31. August 1925 war ich als Medizinalpraktikantin am Pathologischen Institut des Wenzel-Hancke-Krankenhauses zu Breslau tätig. Ich mußte dann krankheitshalber das praktische Jahr unterbrechen. Nach meiner Wiederherstellung beendete ich das praktische Jahr vom 1. Januar bis Oktober 1927. Seit dieser Zeit bin ich an der Medizinischen Universitätspoliklinik München, an der ich auch mein praktisches Jahr ab Januar 1927 beendet habe, als Volontär-Assistentin tätig.

Ich bin preußische Staatsangehörige.

Margarete Rosenberg, geb. Stoll.

.....